

# Intoxicación hídrica con hiponatremia: a propósito de dos casos clínicos

GUISADO, J. A.; HERNÁNDEZ, M.; JUÁREZ, C. y GONZÁLEZ-LLERA, F.

Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

## *Water intoxication and hyponatremia: report of two cases*

### Resumen

Presentamos los casos clínicos de dos pacientes con antecedentes psiquiátricos que desarrollaron un cuadro clínico de polidipsia primaria con intoxicación acuosa e hiponatremia. Ambos fueron valorados en el servicio de urgencias de psiquiatría por presentar dos cuadros psiquiátricos de etiología orgánica, que se resolvieron con el tratamiento médico. Ilustramos el cuadro clínico de la polidipsia primaria, las complicaciones clínicas de la intoxicación hídrica e hiponatremia, así como unas breves consideraciones en cuanto al diagnóstico y tratamiento.

**Palabras clave:** Polidipsia. Hiponatremia. Intoxicación acuosa. Psicosis.

### Summary

Two psychiatric patients suffering from psychogenic polydipsia, hyponatremia and water intoxication were evaluated at emergency room. Both of them showed organic psychiatric disease which improve with medical treatment. We illustrated the physiological and clinical features of polydipsia, hyponatremia and water intoxication as well as treatment modalities.

**Key words:** Polydipsia. Hyponatremia. Water intoxication. Psychosis.

La polidipsia primaria o psicógena, está definida por una tendencia impulsiva a beber grandes cantidades de agua (de 4 a 20 litros al día) sin patología orgánica que lo justifique (1). Se han descrito dos formas de polidipsia según la ingesta hídrica: ingesta crónica y exagerada de agua, que determina una poliuria hipotónica e ingesta intermitente de grandes cantidades de líquidos, produciendo una intoxicación hídrica e hiponatremia (2).

La prevalencia de la polidipsia aparece de un 6-17% en pacientes psiquiátricos crónicos. De ellos, un 25-50% desarrollarán síntomas de intoxicación acuosa. Entre los diagnósticos psiquiátricos, la esquizofrenia es la más frecuente, siendo un 69-83% de estos pacientes. La polidipsia también puede aparecer en trastornos afectivos, retraso mental, alcoholismo, trastornos postencefálicos, síndrome orgánico cerebral, anorexia nerviosa y trastornos de la personalidad. También puede ocurrir en pacientes sin enfermedad médica o psiquiátrica identificable. Se ha descrito una mayor prevalencia en mujeres, siendo el 60-80% de los casos (3, 4).

Presentamos los casos clínicos de dos pacientes que fueron evaluados en el servicio de urgencias de nuestro hospital, por presentar cuadros aparentemente psiquiátricos. Ambos habían sufrido una intoxicación acuosa con hiponatremia. Ilustramos el cuadro clínico de la polidipsia, las complicaciones clínicas de la intoxicación por

agua y la severidad del cuadro, además de algunas consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento.

## CASO CLÍNICO Nº 1

Mujer de 31 años, médico, que acude a urgencias de psiquiatría acompañada de su hermana por presentar un cuadro catatoniforme y bajo nivel de conciencia. Se solicita valoración psiquiátrica por relacionar el cuadro con los antecedentes personales de la paciente. La enferma fue encontrada en su domicilio estuporosa. Entre los *antecedentes personales* de la paciente, se encuentran dos cuadros psicóticos breves (último en junio de 1990), de comienzo brusco y resolución breve con tratamiento neuroléptico. En ninguno de los dos episodios necesitó ingreso hospitalario. Actualmente estaba en tratamiento ambulatorio con bajas dosis de Pimocida. A la exploración en urgencias está mutista, estuporosa, con rigidez de las extremidades superiores (formando un ángulo de 90°), sudoración, palidez, taquicardia, taquipnea, sin responder a estímulos verbales ni dolorosos. La hermana refiere que la paciente ha ingerido unos 15 litros de agua en las últimas 24 horas. Se traslada a Medicina Interna para valoración. En la sala de urgencias, presenta un cuadro de convulsiones tónico-clónicas generalizadas con

vómitos intensos. Se detecta una hiponatremia de 110 mEq/l y un potasio de 2,9 mEq/l. La paciente es intubada y trasladada a la UCI. Tras 12 horas de reposición electrolítica, se despierta neurológicamente, sin focalidad y se procede a la extubación. A las 48 horas presenta integridad neurológica con analítica normal. Fue diagnosticada por medicina interna y endocrinología de hiponatremia severa y polidipsia primaria. Se solicita interconsulta a psiquiatría y es trasladada a la planta de hospitalización. La enferma no recuerda lo ocurrido y niega ingesta de agua y factores desencadenantes previos. Sus familiares refieren un comportamiento en las dos últimas semanas de aislamiento social, desánimo, insomnio y apatía, además de la excesiva ingesta hídrica el día antes del ingreso. Se pauta tratamiento con 2 mg de Risperidona observándose mejoría del cuadro, dándose el alta tras dos días de hospitalización, siendo diagnosticada de síndrome catatónico de etiología orgánica y trastorno psicótico sin especificar.

## CASO CLÍNICO Nº 2

Hombre de 43 años que acude a urgencias de psiquiatría de nuestro hospital, por presentar un cuadro de agresividad y conducta extraña de una semana de evolución. En los últimos meses ha estado alterado, consumiendo mucho alcohol y con aumento de la ingesta de agua, con episodios importantes de hiponatremia. En las últimas semanas ha empezado a decir que «es un líder político y que quiere envenenar al gato porque estaba endemoniado». Su mujer dice que en la última semana ha estado bebiendo ocho litros de agua al día con importantes cantidades de alcohol (dice que le da placer y calma su ansiedad). Aporta analítica realizada una semana antes del ingreso con natremia normal. A la exploración en urgencias está desorientado en tiempo, con pseudoalucinaciones auditivas en forma de voces que comentan cosas e ideación delirante de carácter megalomaniaco. Se ingresa en planta de psiquiatría y se le pide una analítica urgente donde se detecta una hiponatremia de 104 mEq/l y un potasio de 2,9 mEq/l, con una radiografía abdominal donde se observa dilatación intestinal por íleo paralítico. Tras la reposición hidroelectrolítica se recupera completamente de la clínica psicótica y del episodio confusional. Fue dado de alta con el diagnóstico de episodio delirante agudo de origen orgánico y se pautaron neurolépticos depot. Se valoró por endocrinología descartando patología orgánica secundaria que justificara el cuadro. Entre los *antecedentes personales* figura el diagnóstico de esquizofrenia paranoide desde los 19 años con un único ingreso psiquiátrico a esa edad. Desde entonces ha seguido tratamiento ambulatorio con neurolépticos depot. Bebedor de grandes cantidades de agua y alcohol, hace tres años acudió a urgencias de medicina por un cuadro de un mes de evolución consistente en mareos, vómitos, visión borrosa, dificultad en el habla y gran componente de ansiedad. Se detectó una hiponatremia de 102 mEq/l y un potasio de 3,2 mEq/l, por lo que pasó a UCI para la reposi-

ción. Fue diagnosticado de hiponatremia severa y polidipsia primaria.

## DISCUSIÓN

El riñón normal puede eliminar de 15 a 20 litros de orina diluida, sin embargo, una parte de los pacientes polidípsicos no puede con los excesivos niveles de consumo hídrico y empiezan a retener agua. En dicha retención se han implicado los siguientes factores: defectos en la regulación de la sed, una excesiva respuesta de la ADH en el túbulo renal, un síndrome de secreción inadecuada de ADH, uso abundante de tabaco y café, abuso de alcohol, estrés de la enfermedad mental y efectos de determinados fármacos (anticolinérgicos, neurolépticos, amitriptilina, carbamacepina, tranilcipropina,...) (5-8).

Se han detectado en un 70% de los casos de polidipsia una hiponatremia acompañante. Esta puede cursar de forma crónica (lo que se llama Síndrome PIP: Psicosis, Hiponatremia intermitente y Polidipsia) o de forma aguda y brusca, dependiendo del mecanismo de instauración de la polidipsia, respectivamente. La hiponatremia desarrollada tras el consumo excesivo de líquidos conduce a una rápida caída del sodio sérico. Una caída aguda en los niveles séricos de 10 mEq/l en pocas horas puede producir síntomas clínicos como: inquietud, diarrea, hipersalivación, temblores, calambres, náuseas, ataxia, convulsiones, estupor y coma. Además puede provocar secuelas crónicas como hipotonía intestinal, incontinencia urinaria, infecciones del tracto urinario, hidronefrosis, disfunción renal, hipocalcemia, osteopenia, fracturas, distensión abdominal-gástrica-intestinal, vómitos, malnutrición, edema y congestión por fallo cardíaco (9-11).

La intoxicación acuosa, a menudo coincide con las exacerbaciones de la esquizofrenia, pero la asociación es desconocida (12). Para unos autores el desbalance acuoso es una consecuencia de las exacerbaciones psicóticas, observando elevaciones de la ADH por la descompensación psicótica y por determinadas circunstancias asociadas (hipotensión, estrés, adaptación a la polidipsia y el tratamiento a largo plazo con medicación neuroléptica) (13-15). Para otros, la exacerbación psicótica es una consecuencia de la intoxicación acuosa, basándose en que muchos esquizofrénicos con polidipsia permanecen normonatremicos durante la descompensación psicótica (6) y que la hiponatremia puede agravar la psicosis y estimular la ADH libre (15). Finalmente hay un tercer grupo de autores que argumenta que las dos anteriores explicaciones están indirectamente relacionadas, dado que el estímulo de la ADH (por ejemplo con un aumento del consumo de tabaco y el ajuste de la dosis de la medicación neuroléptica) a menudo, coincide con las exacerbaciones psicóticas (16). Uno de los últimos trabajos publicados sobre el tema (17) concluyó que: las exacerbaciones psicóticas aumentan la ADH libre en esquizofrénicos polidípsicos con hiponatremia crónica, así como que la capacidad excretora de agua disminuye en el grupo de pacientes esquizofrénicos durante la recaída

psicótica. En contraste, con los sujetos con hiponatremia, encontraron que los niveles de ADH se elevaron poco en el grupo de los pacientes esquizofrénicos polidípsicos con normonatremia.

Algo en lo que sí parece existir un acuerdo es en la importancia de diferenciar la polidipsia primaria de otras causas de poliuria, así como del síndrome de secreción inadecuada de ADH. Refiriéndonos a nuestros casos clínicos, nos encontramos con dos pacientes con polidipsia primaria que acudieron al servicio de urgencias de psiquiatría por cuadros que se relacionaron con la historia de su enfermedad psiquiátrica. Ambos difieren en el mecanismo de presentación de la intoxicación acuosa con hiponatremia. Para el primero, la ingesta aguda y brusca de una cantidad excesiva de agua, en un corto período de tiempo desencadena un cuadro catatónico de etiología orgánica, que desaparece con la corrección hidroelectrolítica. En el segundo caso, tenemos a un paciente esquizofrénico con antecedentes previos de polidipsia e intoxicación acuosa con hiponatremia, que presenta el mismo cuadro por un mecanismo subagudo, desarrollando un cuadro psicótico de etiología orgánica, que desaparece con el tratamiento médico, todo agravado por un factor de riesgo como es el consumo excesivo de alcohol (6, 7). En ambos casos, se descartaron causas de polidipsia orgánica.

Referente al enfoque terapéutico en estos pacientes, parece muy importante realizar una adecuada monitorización de la ingesta hídrica. Para ello se han estudiado las correlaciones existentes entre la ganancia de peso y la estimación sérica del sodio (un 5% de ganancia de peso es equivalente a una caída de 10 mEq/l en el sodio sérico). En relación al tratamiento farmacológico, parece que un tratamiento neuroléptico y ansiolítico adecuado para disminuir el impulso a consumir agua y estabilizar la psicosis sería lo correcto en primer lugar. Se han relacionado la clozapina (17) y la risperidona (18) por ser efectivas en los pacientes con polidipsia con hiponatremia. Si esto no fuera efectivo se podría añadir litio, el cual incrementa la excreción libre de agua, reduciendo la severidad de los episodios de hiponatremia. En tercer lugar, se podría añadir fenitoína, que disminuye la ADH libre y previene las convulsiones. Otros tratamientos propuestos son la Demeclociclina, que bloquea el efecto de la ADH; el propranolol, que reduce el cuadro de la intoxicación acuosa; los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (captopril y enalapril), basándose en que la angiotensina II es un potente estimulante de la ingesta hídrica, y antagonistas opiáceos como la naloxona, que reducen la ganancia diurna de peso, mejorando los síntomas de la polidipsia (19-21).

En resumen, parece que la polidipsia primaria es un diagnóstico infravalorado, que puede conllevar una alta tasa de complicaciones médicas, algunas de las cuales comprometen la vida del paciente. Alertamos a los clínicos para identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar una intoxicación acuosa y empezar con un tratamiento antes de que aparezcan las complicaciones físicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Assouly-Besse F, Seletti B, Lamarque I, Elghozi D, Petitjean F. Le syndrome «polidipsie, hyponatrémie intermittente et psychoses»: diagnostic et conduite thérapeutique à propos d'un cas. *Ann Med-Psychol* 1996;154(4):259-63.
2. Langgard H, Smith WO. Self-induced water intoxication without predisposing illness. *New England Journal of Medicine* 1962;226:378-81.
3. Jos CJ, Evenson RC, Mallya AR. Self-induced water intoxication: a comparison of 34 cases with matched controls. *J Clin Psychiatry* 1986;47:368-70.
4. Kirch DG, Bigelow IB, Weinberger DR, et al. Polydipsia and chronic hyponatremia in schizophrenic inpatients. *J Clin Psychiatry* 1985;46:179-81.
5. Goldman MB, Luchins DJ, Robertson GL. Mechanisms of altered water metabolism in psychotic patients with polydipsia and hyponatremia. *New England Journal of Medicine* 1988;318:397-403.
6. De León J, Verghese C, Tracy JL, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: A review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry* 1994;35:408-19.
7. Rowe JW, Kilgore A, Robertson GL. Evidence in man that cigarette smoking induces vasopressin release via an airway-specific mechanism. *J Clin End Metab* 1990;51:170-1.
8. Sandifer MG. Hyponatremia due to psychotropic drugs. *J Clin Psychiatry* 1983;44:301-3.
9. Vieweg V, Rowe W, David J, et al. Hypostenuria as a marker for self-induced water intoxication and schizophrenic disorders. *Am J Psychiatry* 1984;141:1258-60.
10. Vieweg WVR, Yank GR, Rowe WT, et al. Diurnal variation of sodium and water metabolism among patients with psychosis, intermittent hyponatremia, and polydipsia (PIP syndrome). *Biol Psychiatry* 1987;22:224-7.
11. Delva NJ, Crammer JL. Polydipsia in chronic psychiatric patients body weight and plasma sodium. *British Journal of Psychiatry* 1988;152:242-5.
12. Riggs AT, Dysken MW, Kim WS, Opsahl JA. A review of disorders of water homeostasis in psychiatric patients. *Psychosomatics* 1991;32:133-48.
13. Goldman MB, Robertson GL, Luchins DJ, Hedeker D. The influence of polydipsia on water excretion in hyponatremic, polydipsic schizophrenic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1465-70.
14. Suzuki M, Takeuchi O, Mori I, Takegoshi K, Kuracchi M. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1992;31:1057-61.
15. Hanprasad MK, Eisinger RP, Nadler IM, Padmanabhan CS, Nidus BD. Hyponatremia in psychogenic polydipsia. *Arch Intern Med* 1980;140:1639-42.
16. Shen WW, Sata LS. Hypothalamic dopamine receptor supersensitivity? A pilot study of self-induced water intoxication. *Psychiatr J Univ Ottawa* 1983;8:154-8.

17. Spears NM, Leadbetter RA, Shutty MS. Clozapine treatment in polydipsia and intermittent hyponatremia. *Journal of Clinical Psychiatry* 1996;57:123-8.
18. Khreis IY, Slaughter JR. Risperidone for primary psychogenic polydipsia. Abstract APA, 1995.
19. Goldstein MB, and Folsom T. The successful treatment of psychogenic polydipsia and water intoxication with propranolol. *Clinical and Health Affairs* 1991;74:29-32.
20. Lawson WB, Williams B, Pasion R. Effects of captopril on psychosis and disturbed water regulation. *Psychopharmacology Bulletin* 1988;24(1):176-8.
21. Nishikawa T, Tsuda A, Tanaka M, Nishikawa M, Koga I, Uchida Y. Naloxone attenuates drinking behaviour in schizophrenic patients displaying self-induced water intoxication. *Clinical Neuropharmacology* 1992; 15:310-4.

Correspondencia:  
Juan A. Guisado Macías  
Servicio de Psiquiatría  
Hospital Clínico Universitario San Carlos  
Martín Lagos, s/n  
28040. Madrid  
e-mail: jguisadom@intersep.org